

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ
DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

Szumł Dawid LEWKOWICZ

Né le 21 juillet 1909 à Krasnystaw (Pologne)

**Contribution à l'Etude
des
Cataractes endocriniennes**

Président : M. TERRIEN, Professeur

IMPRIMERIE D'ARCUEIL
12, Rue de la Vallée - ARCUEIL (Seine)

1938

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ
DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

Szumł Dawid LEWKOWICZ

Né le 21 juillet 1909 à Krasnystaw (Pologne)

**Contribution à l'Etude
des
Cataractes endocriniennes**

Président : M. TERRIEN, Professeur

IMPRIMERIE D'ARCUEIL
12, Rue de la Vallée - ARCUEIL (Seine)

1938

LE DOYEN TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	ABRAMI.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPEP.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
	LEREBOULLET.
	NOBECOURT.
	H. CLAUDE.
	GOUGEROT.
	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
	CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
	TERRIEN.
	MARION.
	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	MOCQUOT.
	OMBREDANNE.
	RATHERY.
	LEMAITRE.
	Pierre DUVAL.
	SERGENT.
	BEZANÇON.
	MATHIEU.
	LAUBRY.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.
Professeurs sans chaire	



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BENARD (Henri) Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Crologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 DE GENNES ... Pathologie médicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN ... Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBE (Henri) . Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL .. Obstétrique.

MM.

LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 Mlle J. LEVY ... Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI . Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.
 J. BEZANÇON .. Hydrologie.

II. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 PHILIBERT Bactériologie.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS

DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE		BROCO	
AUBERTIN		CADENAT	
BRULE		GATELLIER	
CHABROL		HEITZ-BOYER	
CHIRAY		MOURE	
DONZELOT		QUENU	
DUVOIR		SCHWARTZ	
LIAN		VELTER	
PASTEUR-VAL- LERY - RADOT			
SEZARY			

MM.	
ECALLE	Clinique obstétricale.
GUENIOT	
LE LORIER	
LEVY-SOLAL	
METZGER	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie Clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
FREY	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE VENEREE DE MA MERE

A MON PERE

A MES FRERES ET SŒURS

A MES AMIS

A M. LE PROFESSEUR F. TERRIEN

Professeur de Clinique Ophtalmologique
à la Faculté de Médecine de Paris

*Qui nous a fait l'honneur de bien
vouloir accepter la présidence de
cette thèse.*

Hommage respectueux.

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VELTER

Ophtalmologiste des Hôpitaux

*Qui nous a inspiré cette thèse,
nous a prodigué ses conseils éclairés
et nous a guidé tout le long de
ce travail. Qu'il veuille bien accep-
ter, avec mes sincères remercie-
ments, mes vifs sentiments de re-
connaissance et croire à mon entier
dévouement.*

INTRODUCTION

Lorsqu'on parle aujourd'hui de cataracte, on pense généralement à la cataracte grise et plus spécialement à sa forme la plus fréquente, la cataracte sénile.

Elle est de beaucoup la plus importante, et son opération est considérée à juste titre comme une des interventions les plus élégantes de la chirurgie du XVIII^e siècle. Au cours de nos fonctions d'externe dans le service du professeur agrégé Velter, à Saint-Antoine, nous avons pu observer quelques types un peu particuliers de cataracte évoluant chez des individus jeunes présentant par ailleurs des troubles endocriniens.

Sans vouloir prétendre que toutes les cataractes précoces non compliquées sont d'origine endocrinienne, nous voulons insister dans ce travail, sur la grande fréquence de cette origine.

La cataracte en couronne étant elle-même en rapport plus ou moins *intime avec un déséquilibre de la sécrétion interne*. L'aspect biomicroscopique de cette dernière et les résultats statistiques concernant son apparition parlent en faveur de rapports entre cette cataracte et la puberté.

Les recherches de Vogt ont prouvé que des troubles du type coronaire se rencontrent sur 27 % des adultes examinés à la lampe à fente après dilatation maximale de la pupille, par contre il ne les a trouvés chez aucun enfant.

Quant à la cataracte sénile on peut se demander après certaines observations cliniques récentes, si elle ne serait pas, elle aussi, en rapport avec la sécrétion interne et si les modifications de la sécrétion interne ne pourraient pas avoir une certaine influence sur son évolution.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

L'association d'opacités critalliniennes et de spasmes musculaires est signalée depuis longtemps : en 1872, Logetschnikow, rapportant quinze cas de cataractes bilatérales chez des malades présentant des crises convulsives de nature indéterminée, exprimait l'opinion que la cataracte était due non aux convulsions elles-mêmes, mais à quelque maladie sous-jacente. Schmidt-Rumpler, en 1883, rappela l'attention sur ce syndrome; sur sept malades jeunes atteintes cataracte bilatérale, il trouva que quatre présentaient des « convulsions épileptiformes », tandis que deux autres souffraient de « spasmes hystériques ».

Quelques années plus tard, Teplashin, rapportant vingt-cinq cas de cataracte bilatérale au cours d'une épidémie d'ergotisme, insistait sur leur apparition exclusive dans la forme convulsivante de l'intoxication peut-être s'agissait-il en réalité de tétanie endémique.

Une importante littérature s'est accumulée depuis cette époque, signalant la coexistence de cataracte bilatérale et de tétanie spontanée : à l'étranger : Meynert, Bernhardt, Peters, Sperber, etc. En France, des observations furent publiées par Cantonnet,

Spinhirny et Reys, Terrien et Prélat, Sainton et Renard. Des cataractes survenues au cours de l'évolution d'une tétanie post-opératoire parathyréoprive ont été signalées encore plus fréquemment.

Landsberg en signala le premier cas en 1888. Depuis, de nombreuses observations ont été publiées; à l'étranger, celle de Knüsel, de Heine, de Kast, etc. En France, plusieurs cas ont été observés, en particulier par Sainton et Pérou, Nordmann, Cosmettatos.

Des expériences furent réalisées chez le rat par Pfeiffer et Mayer (1907), Possek, Adler et Chaler. Plus récemment, Mayano a observé de façon constante l'apparition de cataracte bilatérale chez le rat complètement parathyroïdectomisé; cette cataracte apparaissait de façon très précoce, débutant quelques jours après l'ablation des glandules commençant à la face postérieure du cristallin pour s'étendre en raies étoilées dans tout l'organe. Chez le chien, la cataracte fut plus difficile à réaliser, car l'ablation des glandules parathyroïdes aboutit rapidement chez lui à la mort. Edmunnds réalisa la première cataracte parathyréoprive chez un chien maintenu en vie vingt-trois mois par l'administration de lait et de lactate de calcium.

CHAPITRE II

CATARACTE ET SES RAPPORTS AVEC L'ETAT GENERAL

Les affections générales qui s'accompagnent fréquemment de cataracte entrent presque toutes dans le cadre des troubles de la sécrétion interne. Nous essayerons de donner ici un aperçu sur les nombreuses formes de la cataracte d'origine endocrine aujourd'hui connues.

Cataracte diabétique

La cataracte diabétique est connue comme complication du diabète depuis 1840. Certains auteurs y voient une manifestation très fréquente du diabète. D'après Graefe, 25 % des diabétiques seraient porteurs de cataracte; d'autres, par contre, l'avaient trouvée plus rarement, et Fouconneau-Dufresne ne l'a vue qu'une fois sur 162 diabétiques, c'est-à-dire dans 0,6 % des cas. Cette énorme différence dans les

statistiques s'explique par des divergences d'opinions quant à la classification des cataractes trouvées sur les sujets diabétiques de plus de 50 ans. Tout le monde est, en effet, d'accord pour attribuer au diabète une cataracte qui se développe en peu de temps chez un sujet jeune atteint de la forme grave de cette maladie. Dans le cas de Litten, les opacifications se développèrent en quelques heures. Scheffel rapporte un cas d'une jeune fille de 15 ans où la maturité de la cataracte se fit en 11 jours et de Lapersonne en deux semaines. La plupart des troubles cristalliniens attribués au diabète ont été constatés sur des personnes approchant de la cinquantaine. Dès lors, la question se pose, si la cataracte est à considérer comme diabétique ou comme cataracte sénile. D'un côté, Schlink prétend que toute cataracte trouvée sur un individu diabétique est une cataracte diabétique, tandis que d'autres y voient une cataracte sénile chez un sujet diabétique.

Il n'y a, en effet, aucune différence dans l'aspect clinique entre la cataracte sénile pure et la soi-disant cataracte diabétique sur un sujet âgé. La cataracte dans le diabète avec dénutrition est une complication admise par tout le monde, tandis que les avis sur la cataracte dans le diabète sans dénutrition sont encore très partagés.

Quant au mode de production de la cataracte diabétique, Kunde croit que la pénétration de sel dans le cristallin est la cause de son trouble. Hendel prétendait que la perte de liquide était la cause de la cataracte. Cette perte serait la suite d'une augmentation du sucre dans le corps vitré. Deutschmann croit que la cataracte diabétique est une mort locale des fibres ou de l'épithélium du cristallin sous l'influence de la dyscrasie diabétique.

Viterbi et Foà n'ont jamais pu produire de cataracte, ni en déposant du sucre dans le sac conjonctival ou sous la conjonctive, ni en produisant une glycosurie adrénalinique ou phlorizique. Par contre, ils ont pu atteindre ce but en injectant du sucre en solution concentrée sous une forte pression dans la carotide. Après lésions préliminaires des épithéliums ciliaires, ils y sont arrivés aussi avec des solutions faibles injectées sous pression et en concluent que les altérations des épithéliums ciliaires jouent un rôle important dans la production de cette cataracte.

En résumé, nous devons dire que malgré ces recherches nombreuses, le mode de production exact de la cataracte diabétique nous est encore inconnu. Cependant le fait qu'il existe une cataracte diabétique, c'est-à-dire un trouble du cristallin en rapport avec la glycémie d'origine pancréatique, paraît admis par la grande majorité des auteurs.

Cataracte tétanique

La plus fréquente et la mieux connue des cataractes endocriniennes est celle de la tétanie; sa réalité clinique et expérimentale est certaine. Déjà en 1872, Logetschnikow avait publié 15 cas de cataracte qu'il avait observés sur des malades entre 16 et 37 ans, qui tous avaient eu des convulsions. Ce fut Meynert qui, en 1887, reconnut le premier les rapports entre la cataracte et la tétanie.

Au cours de la tétanie post-opératoire, l'apparition d'une cataracte est également possible, réalisant des

faits d'ordre quasi-expérimental; la cataracte apparaît un temps variable, ordinairement quelques mois après l'ablation des parathyroïdes. Dans les deux cas il peut s'agir de tétanie franche traduite par des convulsions, ou, très souvent, de tétanie fruste, voire latente; c'est alors l'examen général, pratiqué à propos des troubles oculaires, qui met en évidence les signes habituels de l'insuffisance parathyroïdienne.

Tels sont les faits cliniques déjà bien suggestifs, et qui viennent renforcer les constatations expérimentales. L'ablation des parathyroïdes chez le rat ou chez le chien (Edmunds) montre d'une façon constante le développement d'opacités dans les jours ou dans les mois qui suivent l'intervention. L'intoxication expérimentale par le thallium, qui pour Buschka et Peiser produit des altérations profondes des parathyroïdes, donne le même résultat que l'ablation des parathyroïdes.

Cataracte dans la myotonie dystrophique

La cataracte dans la myotonie dystrophique est encore très peu connue, cette affection n'ayant été observée que dans certaines régions. Elle a été décrite surtout à Tubingue, à Wurtzbourg, et Vogt prétend qu'elle est ubiquitaire dans toute la Suisse. La première observation de cataracte accompagnée de myotonie dystrophique date de Greenfeld. Il apporte le cas de toute une famille dont cinq membres étaient atteints de myotonie dystrophique et dont deux

avaient la cataracte. Hoffmann rapporte un cas tout à fait analogue d'une famille, où certains membres présentaient une myotonie dystrophique avec stigmates cristalliniens, chez d'autres les troubles du cristallin étaient l'unique lésion. Les derniers travaux à ce sujet sont ceux de Fleischer qui apporte 35 cas de myotonie dystrophique compliquée de dystrophie cristallinienne, et ceux de Kyrieleis, Vogt, Foix et Lagrange. Dans cette affection, certains groupes musculaires demeurent pendant 10 à 30 secondes en contraction, tant après une contraction volontaire qu'après excitation mécanique ou faradique. Les malades sont très amaigris et présentent une atrophie de certains muscles, des sterno-cleido-mastoïdiens, des petits muscles de la main, plus rarement des péroniers. L'atrophie et la myotonie, qui d'ailleurs ne se trouvent pas sur les mêmes muscles, combinées au caractère éminemment familial de l'affection, lui ont aussi fait donner le nom de myotonie atrophique familiale.

On ajoute à ces symptômes un « faciès myopathique » caractérisé par une calvitie frontale et une parésie des muscles orbiculaires de la bouche et des yeux, ce qui donne une expression de tristesse. Mais le trouble qui est le plus fréquent sous une forme ou une autre est le trouble de la sécrétion interne. C'est tantôt l'atrophie testiculaire et le développement minime du système pileux, chez les femmes l'atrophie des ovaires et de la matrice avec certains signes de virilisme, des anomalies menstruelles, des avortements fréquents, tantôt une glande thyroïde trop peu ou trop développée. La fréquence du signe de Chvostek et les cas de transition entre la tétanie et la myotonie donnent aux troubles de la sécrétion interne une telle importance que certains auteurs y

ont vu la cause de l'affection. D'autres situaient la cause de cette affection tantôt dans le cerveau (Thomsen), tantôt dans la moelle (Seeligmuller, Petrone, Westphal); Wizioli et Moebius la considérèrent comme une névrose, tandis que d'autres (Struempell, P. Marie) y voient une myopathie pure. Kyrieibis a l'impression que la cataracte se trouve surtout dans le cas où les troubles de la sécrétion s'ajoutent à la myotonie pure, et Vogt émet des doutes sur l'existence d'une myotonie sans cataracte.

Pratiquement, nous pouvons nous résumer en disant qu'il s'agit d'une affection où les lésions endocrines sont extrêmement fréquentes. La cause dernière de cette maladie nous est encore inconnue, mais la grande fréquence des troubles cristalliniens dans la myotonie est un fait indéniable. Les glandes endocrines sont souvent lésées et nous croyons que la cataracte myotonique est à ranger dans le chapitre des cataractes endocriniennes.

Cataracte dans l'idiotie mongoloïde

Pearce, Rankine et Ormond ont été les premiers à attirer l'attention sur la grande fréquence des troubles cristalliniens dans cette affection. Leurs observations ont été confirmées par Van der Scheer, qui a trouvé de la cataracte dans 100 % des cas d'idiotie mongoloïde ayant dépassé l'âge de 17 ans. La forme des troubles cristalliniens est très variable. Le plus fréquemment on trouve des troubles ponctiformes ou floconneux dans toutes les couches. La

cause du mongolisme est inconnue. Certains auteurs l'attribuent à un dysfonctionnement thyroïdien, d'autres voient dans l'idiotie mongoloïde une affection des glandes sexuelles. Van der Scheer paraît attacher beaucoup d'importance à une petitesse anormale de l'hypophyse trouvée dans deux de ces cas.

La cataracte dans la dysthyroïdie

La cataracte dans la dysthyroïdie n'est pas fréquente à côté du grand nombre de goitreux que l'on trouve dans certaines régions, et elle n'est pas admise par tous les auteurs. Vossius a été le premier à parler des relations entre goître et cataracte. Il apporte 14 cas. Avant lui, Logetschikov avait observé une cataracte dans une maladie de Basedow. Récemment Guillain, Alajouanine et Marguézy ont présenté un malade atteint d'infantilisme marqué. Vers la vingtième année ils ont vu se développer chez lui une cataracte double, dont l'évolution fut parallèle à la constitution d'une sclérodermie. Fleischer parle d'une cataracte observée chez un jeune crétin!

La cataracte dans les dermatoses

Les premières observations de cataractes dans les affections cutanées datent de Rothmund, qui a vu en 1868, sur des enfants de trois familles, une dégé-

nérescence cutanée d'un type spécial qui débuta du troisième au sixième mois de leur existence et était localisée aux joues, aux oreilles, au menton et sur le côté extenseur des extrémités. Chez ces mêmes enfants, il se développa à l'âge de 7 ans une cataracte toujours bilatérale qui mûrit en peu de temps. Nieten croit que l'affection cutanée et la cataracte ont une même origine, c'est-à-dire des troubles vasculaires. Loewenstein publia deux cas de cataractes accompagnés de névrodermite. L'auteur cite dans son travail l'opinion de Ehmann qui attribue la névrodermite à une lésion endocrine au niveau de la thyroïde, des ovaires ou des îlots de Langerhans. De nombreux cas de névrodermite ont guéri par des ingestions d'extrait d'ovaire, de thyroïde ou de pancréas après avoir résisté à tous les traitements locaux. La cataracte peut coexister avec les dermatoses les plus variées, mais parmi ces dernières il faut signaler avant tout la sclérodermie (Syndrome de Rothmund). (Sezary et Mamou, *Presse médicale*, nov. 1932.)

Ces troubles s'observent avec une particulière fréquence chez l'adulte jeune entre 20-30 ans. Le début est insidieux, ses signes précurseurs sont des lésions hyperkératosiques plantaires, qui consistent en gros durillons calleux, rebelles et récidivants. Puis la sclérodermie s'installe sous l'un de ses divers types cliniques : sclérodactylie, sclérodermie en bandes, sclérodermie en plaques.

La cataracte peut précéder cette sclérodermie ou s'installer après elle, elle évolue rapidement et atteint toujours les deux cristallins. A côté de la sclérodermie il est une autre affection qui peut s'accompagner de cataracte, c'est la poikilodermie de Petges-Jacobi, caractérisée par l'atrophie cutanée, des ténigectasies et de la pigmentation.

Signalons encore l'association d'une cataracte avec une alopécie totale. Il s'agit d'un véritable syndrome qui, comme celui de Rothmund, peut être familial. On en connaît plusieurs observations, celle de Papas-tratigakis, celle de Trénel et Prieur.

CHAPITRE III

LES ASPECTS BIOMICROSCOPIQUES DE LA CATARACTE ENDOCRINIENNE

La première cataracte postérieure en soucoupe juvénile décrite est celle de Vogt. Lui-même donna ce nom à cette forme de cataracte. Peu après, Schnyder rapporta sa très belle observation de cataracte diabétique.

Considérations générales

La cataracte endocrinienne présente des aspects extrêmement variables. Les troubles sont, soit vacuolaires, soit ponctués. Ils peuvent être étalés sur toute la surface du cristallin ou limités. Dans certains cas la cataracte est particulièrement dense dans la région polaire; dans d'autres, plus rares, c'est l'équateur qui présente l'opacification la plus intense. Les troubles peuvent être situés sous la capsule, comme dans la cataracte en soucoupe, ils peuvent également occuper une zone entre la bande de disjonction et le noyau

adulte, ou s'interposer entre la bande de disjonction et le noyau embryonnaire. Les caractères communs à toutes les cataractes endocriniennes sont : l'évolution en surface de la plus grande partie des troubles et la bilatéralité.

Nous maintiendrons momentanément la division de MM. Weil et Nordmann en cataracte en soucoupe et cataractes ponctuées ou floconneuses.

Cataracte en soucoupe postérieure

Nous prendrons comme type de description l'observation du D^r Cosmettatos : un homme âgé de 30 ans qui, en 1922, a souffert pour la première fois de spasmes des membres supérieurs intéressant surtout les muscles fléchisseurs. Ces symptômes durèrent pendant cinq heures. En 1923, le malade a eu un ralentissement de sa nutrition, mais pas d'attaques spasmodiques : il se plaignait seulement d'un abaissement de la vue. En 1926, le malade a éprouvé de la difficulté à marcher, et pendant un mois et demi il a eu des accès de spasmes aux mains qui duraient vingt-quatre heures. Comme antécédents héréditaires, on ne remarque rien de particulier. Le malade prétend ne pas avoir eu la syphilis, il présente le symptôme de Chvostek très manifeste, le phénomène de Trousseau, le phénomène de Schlesinger, le phénomène de Hoffmann et celui d'Erb. On a établi comme diagnostic : tétanie latente.

L'examen des yeux a montré les particularités suivantes :

Œil droit

Le cristallin examiné à l'éclairage latéral présente une légère lueur diffuse caractéristique pour les cristallins des personnes âgées. Avec le miroir concave de l'ophtalmoscope on voit à la partie centrale et postérieure du cristallin et de la cristalloïde postérieure une opacification de forme annulaire, et en forme de coupe, tandis qu'à sa périphérie le cristallin paraît légèrement opacifié. On ne voit pas plus de détail avec le miroir plan qu'avec le miroir concave. Avec le miroir incliné de l'ophtalmoscope et avec un verre de 12 dioptries, les opacités paraissent un peu plus grandes, mais on ne distingue pas d'autres détails intéressants. Par conséquent, à l'éclairage latéral et à l'ophtalmoscope, on voit l'étendue de l'opacification, mais pas les détails rendus visibles à la lampe à fente.

Examen du cristallin à la lampe à fente

En examinant le cristallin à un grossissement de 67 diamètres et après avoir dilaté la pupille par l'homatropine, on voit très nettement et dans toute son étendue l'opacification du cristallin, qu'on peut suivre jusqu'à sa périphérie. Avec ce grossissement, l'opacification paraît occuper la zone postérieure du cristallin et sa capsule. Mais l'examen avec un fort grossissement, c'est-à-dire à 106 diamètres, donne des détails encore plus précis. En examinant successivement les différentes zones de discontinuité du cristallin d'avant en arrière, on remarque les particularités suivantes : la face antérieure du cristallin est normale. Dans la zone de discontinuité antérieure,

on remarque de petites opacifications circonscrites, disséminées et étendues, dont les dimensions sont généralement plus petites que celles d'une tête d'épingle et rarement plus grandes. Ces petites opacifications n'empêchent pas l'examen des autres couches du cristallin. Dans la deuxième zone de discontinuité apparaissent aussi des petites opacités disséminées et bien circonscrites. Les sutures du noyau embryonnaire sont difficilement reconnaissables, à cause de très fines opacités disséminées qui rendent ce noyau légèrement trouble, mais pas au point de cacher l'opacification principale située derrière ce noyau.

Cette opacification principale du cristallin siège à la zone de discontinuité postérieure et à la cristalloïde postérieure : elle a une forme en coupe, elle est plus épaisse à la partie centrale et s'amincit à mesure qu'on avance vers la périphérie du cristallin.

Au centre, l'opacité est très visible et se compose non pas d'une opacité continue, mais de petites opacités sous forme de petits points de couleur rouge-jaune due vraisemblablement à la présence de petits cristaux. C'est cette partie qui constitue probablement la plus ancienne des opacités cristalliniennes, celle qui a été premièrement formée.

Pour ce qui concerne le reste de l'opacification postérieure du cristallin, elle n'est pas uniformément opaque, mais plexiforme, devenant plus mince à mesure qu'on s'avance vers la périphérie de la lentille.

L'aspect de l'opacification en général ressemble à celui de la muqueuse vésicale, ce qui s'explique par l'opacification inégale des fibres du cristallin et par la non-opacification de toutes les fibres, de manière que dans les parties du cristallin où les fibres opacifiées sont en plus grand nombre, ou qu'elles sont

transparentes, le cristallin a plus ou moins gardé sa transparence. Les fibres du cristallin sont opacifiées partiellement ou en groupe. On remarque cet aspect non seulement à la partie postérieure du cristallin, mais aussi dans ses parties centrales, et c'est ce qui fait que les sutures de noyau embryonnaire ne sont pas visibles. L'inégale et imparfaite opacification de la lentille explique sa transparence relative et permet l'exploration plus ou moins nette du fond de l'œil.

Œil gauche

Le cristallin de l'œil gauche a le même aspect que celui de l'œil droit. En effet, on distingue ici aussi l'opacification en coupe de couleur rouge-jaune au pôle postérieur du cristallin, ainsi qu'une opacification de forme réticulée et étendue localisée surtout à la zone de discontinuité postérieure du cristallin, qui s'étend jusqu'à la périphérie du cristallin. Cette opacification est plus épaisse à la partie centrale et devient plus mince à mesure qu'on s'avance vers l'équateur du cristallin. La disposition et l'aspect des fibres opacifiées du cristallin est la même qu'à l'œil droit, mais leur nombre est plus petit et elles s'étendent tout de même jusqu'au noyau central, ce qui fait qu'ici on ne peut pas apercevoir les sutures du noyau embryonnaire. Dans la zone de discontinuité antérieure et postérieure, on distingue des rares boules vacuolaires.

Cataractes ponctuées ou floconneuses

La cataracte ponctuée, de même que la cataracte en soucoupe, présente des aspects très variables. Dans notre cas (observation 1), les deux cristallins présentent un nombre immense de petites opacités ponctiformes qui occupent toute l'écorce du cristallin et dont quelques-unes brillent en vert et en rouge comme des cristaux de cholestérine. Les troubles sont tellement denses que toute la corticale antérieure en paraît voilée : les couches profondes de l'écorce sont cependant particulièrement affectées. Le noyau, par contre, en est absolument libre. Le noyau adulte et une partie du noyau embryonnaire sont farcis d'innombrables petits points blancs très serrés les uns contre les autres. Chacun de ces points a des limites nettes.

Cas de Weill et Nordmann. Le cristallin droit est occupé dans ses couches postérieures par un trouble intense qui se décompose en une multitude de troubles floconneux et ponctiformes, les points étant plus rares que les flocons. Comme ces opacifications sont plus intenses dans certains rayons, on observe une figure étoilée et la convergence des rayons vers l'axe a comme résultat la condensation particulière au pôle postérieur sous le moindre épaississement. Les petits points baignent dans une zone cristallinienne relativement claire. Dans la région de la zone de disjonction antérieure, le dessin des fibres est accentué.

CHAPITRE IV

CATARACTES ENDOCRINIENNES ET METABOLISME DU CALCIUM

Les cataractes endocriniennes surviennent dans les affections s'accompagnant d'un trouble du métabolisme du calcium : le plus souvent, ce trouble métabolique aboutit à une hypocalcémie, mais dans quelques cas, comme celui de Corcelle, il s'agit d'hypercalcémie. Partant des idées actuellement admises qui font jouer à l'appareil thyro-parathyroïdien un rôle prépondérant dans le métabolisme du calcium, nous avons, dans notre travail, repris l'étude de la calcémie, cherchant en elle un lien étiologique. En outre, d'autres considérations nous permettent de diriger notre étude sur le calcium :

1) Le dosage du calcium dans les cristallins cataractés qui montre son augmentation.

Peter Waledmar Salit (de Iowa City, Cf. Archives d'Ophthalmologie, 1932) publie l'analyse de 45 cristallins humains cataractés qui décele une augmentation au taux du Ca de 35,4 mgr. pour 100 gr.

2) Les relations de la calcémie avec les modifications du système glandulaire (en dehors de l'appareil thyro-parathyroïdien que nous verrons plus en détail),

telles que : l'hypocalcémie de la ménopause (c'est à ce moment qu'apparaît souvent la cataracte chez la femme) contrastant avec l'hypercalcémie de la menstruation;

Expérimentalement, l'hypocalcémie après castration ovarienne, l'hypocalcémie de la grossesse; les parathyroïdes sont en effet hypertrophiées au cours de la gestation (Vignes, *Journal Médical*, 1925).

Glandes endocrines en général et calcémie sont donc liées; nous allons envisager les modifications de celle-ci dans les affections endocriniennes s'accompagnant des cataractes.

Nous verrons ensuite quelques déductions qu'il est possible de tirer des faits observés; il s'agit en effet de savoir si, dans les états endocriniens avec cataracte, la calcémie reflète, et dans quelle mesure, les perturbations du métabolisme du calcium.

Tétanie, cataracte et calcémie

De nombreuses observations ont bien spécifié ces dernières années l'hypocalcémie constante décelée dans la cataracte tétanique en clinique.

Expérimentalement, Mac Callum et Voegtlin observent une chute marquée de la calcémie à la suite de parathyroïdectomie chez le chien.

Dans un mémoire paru en 1925, Harold A. Salvesen établit que le taux du calcium sanguin est d'autant plus abaissé que la parathyroïdectomie est plus complète. Il existe, dit-il, un certain rapport entre l'intensité des signes de téτανie que présente l'animal et le degré de la chute de la calcémie.

Donc, conclut-il, la chute de la calcémie est la modification sanguine la plus caractéristique de la parathyroïdectomie chez le chien.

Ce fait concourt donc à faire penser que l'ablation des parathyroïdes trouble dans un organisme la capacité d'assimilation du calcium.

En outre, il ne semble pas que les modifications actives de la tétanie agissent en élevant directement le taux du calcium sanguin.

L'ingestion de sels de chaux détermine cependant une amélioration notable de la tétanie humaine et expérimentale (survie des animaux d'expérience), évite par conséquent la production de crises tétaniques, facteurs de poussées évolutives de cataracte, sans faire varier de façon importante et durable la concentration de calcium dans le sang.

Myotonie dystrophique, cataracte et calcémie

On note ici encore « l'hypocalcémie ».

Actuellement beaucoup tendent à identifier le syndrome habituel humoral de la myotonie dystrophique avec le syndrome habituel de la tétanie, et se demandent s'il n'y a pas lieu d'admettre à la base de la pathogénie de cette affection l'insuffisance parathyroïdienne.

Quoi qu'il en soit des théories pathogéniques, écrit Mamou, on peut dire que dans la cataracte myotonique, l'hypocalcémie, l'hypophosphatémie, l'augmentation de la réserve alcaline, sont autant de symptômes biologiques indiquant un trouble du métabolisme et principalement du métabolisme du calcium.

Sclérodermie, cataracte et calcémie

Dès troubles de la calcémie dans cette affection sont évidents, mais ils sont éminemment variables. Souvent subnormale, ou légèrement augmentée, parfois extrêmement augmentée, la calcémie est parfois aussi diminuée.

Marcel Pinard et Fiehrer (Soc. méd. des Hôp. de Paris, séance du 9 déc. 1932) présentent l'observation d'une malade de 19 ans atteinte de sclérodermie avec cataracte (synd. de Rothmund), chez laquelle la calcémie s'était montrée normale.

D'autres observations ont été publiées par Alajouanine, Guillain, Sainton, Monier-Vinard, de sclérodermie avec cataracte, syndrome auquel s'associait parfois un syndrome de Raynaud. Dans ces observations la calcémie était normale.

Valeur de la calcémie

THÉORIE CLASSIQUE.

Théorie classique. Cette théorie a été bien rapportée dans une étude de Rivoire parue dans la *Presse Médicale* du 28 mai 1930. Le métabolisme du Ca est assuré par un mécanisme régulateur d'ordre essentiellement endocrinien.

1. Les parathyroïdes jouent le rôle le plus actif (netteté des troubles de la calcémie dans la tétanie, syndrome d'insuffisance parathyroïdienne).

A un degré moindre :

2. La glande thyroïde (troubles thyroïdiens dans les affections endocriniennes s'accompagnant de cataracte).

3. Les glandes génitales (hypercalcémie de la menstruation, hypocalcémie de la grossesse de la ménopause). Or le calcium ne peut être assimilé qu'en présence de vitamine D liposoluble, et en l'absence de cette vitamine, il se produit une hypocalcémie par carence.

« Le calcium, écrit Rivoire, est un des éléments constitutifs de la membrane cellulaire, lié aux complexes lipoidiques qui en forment l'essentiel.

« Toute variation dans la concentration calcique altère la structure physico-chimique de cette membrane, entraînant des modifications des propriétés osmotiques de cette membrane et des modifications chimiques de protoplasma cellulaire dues à des réactions telle qu'hydrolyse, oxydation, réduction... Or la lésion chimique essentielle de la cataracte consiste à une hydrolyse des albumines α et β qui se transforment en albumine soluble... »

On a essayé de démontrer expérimentalement la réalité de cette action directe des solutions des sels de Ca sur les fibres cristalliniennes. Mais les résultats sont peu probants.

Rivoire propose une nouvelle interprétation. Le phosphate de Ca se trouve dans le sérum normalement en état de sursaturation. Il semble que celle-ci ne soit permanente qu'en présence des hormones parathyroïdiennes et peut-être sexuelles. Dans cette hypothèse, la cataracte serait due à une précipitation

du phosphate de Ca insoluble dans le tissu cristallin, ce qui expliquerait l'augmentation considérable du contenu calcique des cendres du cristallin. Tout cela est hypothétique, ce qu'il faut admettre, c'est l'influence des troubles du métabolisme sur la formation des cataractes endocriniennes.

Causes de l'inconstance de la calcémie

On a cherché à expliquer cette inconstance de la calcémie par le manque de précision des techniques actuelles. Les procédés de dosages, en effet, s'adressent en général à la calcémie totale, alors que le calcium existe dans le sang sous trois états différents :

Ca fixe intimement lié aux albumines (46 %);

Ca disponible, formé de sels en sursaturation;

Ca ionisé (22 à 28 %).

Il semble bien que ce dernier soit de beaucoup le plus important.

Malheureusement, il est difficile à déterminer et les procédés de dosage sont encore peu pratiques.

Turpin, dans sa thèse (Tétanie infantile), conclut de même que la théorie de la déficience du sang en Ca total est insuffisante pour rendre compte de « l'ensemble » des faits observés, qu'il s'agisse par conséquent de l'excitabilité anormale du système neuromusculaire, caractère fondamental de la tétanie, ou des troubles des phanères, tels que cataracte bilatérale; la théorie pathogénique, qui fait intervenir à l'origine de cet état morbide les variations du Ca ionisé, semble préférable à celle qui ne tient compte que des variations du Ca total. Nous disons enfin que

le rôle le plus important dans la participation du Ca semble être joué par les variations du Ph sanguin, de l'état de solubilité (M. P. Weill, Gilbert et Dollet), en un mot de l'état d'équilibre des composants du sérum.

CHAPITRE V

CATARACTE ENDOCRINIENNE ET CATARACTE SÉNILE

La conception étiologique qui fait jouer un rôle primordial au trouble du métabolisme calcique dans la formation des opacités cristalliniennes est généralement admise actuellement en ce qui concerne les cataractes endocriniennes, mais il semble qu'on ait tardé à en tirer des conclusions en ce qui concerne la cataracte sénile.

On a voulu longtemps opposer l'une à l'autre ces deux variétés de cataractes, en se basant sur de simples différences morphologiques, la cataracte sénile débutant par le noyau cristallinien, alors que les cataractes endocriniennes sont généralement sous-corticales.

En réalité, ces différences n'ont rien d'absolu.

Toutes les cataractes endocriniennes ne sont pas périphériques, Knusel et Heine l'ont montré pour la tétanie, Vossius pour la sclérodermie, Nordmann pour la myotonie dystrophique.

La cataracte sénile peut débiter par une localisation sous-capsulaire (cataracte en soucoupe postérieure de Siegrist).

D'autre part, la structure intime des lésions observées ne permet pas de différencier la cataracte endocrinienne, elles débutent toutes les deux par l'apparition de fentes claires et affectent également le type lamellaire.

Chimiquement elles sont le plus souvent caractérisées toutes deux par une surcharge calcique.

Siegrist, dont les travaux ont rénové les conceptions étiologiques classiques, a posé le vrai problème étiologique de la cataracte sénile.

Savoir pourquoi le trouble cristallinien apparaît tantôt au niveau du noyau, tantôt au niveau des couches périphériques. D'après lui, les couches sous-capsulaires plus jeunes seraient plus résistantes, et une intoxication à dose faible et prolongée atteindrait le noyau cristallinien alors qu'une intoxication massive déterminerait une opacification des couches superficielles.

Il semble donc qu'on puisse concevoir la cataracte sénile comme le résultat d'une involution précoce de l'appareil endocrinien avec trouble du métabolisme calcique.

La constatation de signes de tétanie fruste faite par Fischer et Triebenstein dans la plupart des cas de cataracte sénile, vient à l'appui de cette théorie.

CHAPITRE VI

DEDUCTIONS THERAPEUTIQUES

Des données pathogéniques, il restait à déduire les conséquences thérapeutiques logiques, à observer les résultats obtenus par l'administration des hormones déficientes à des sujets atteints de cataracte.

Celles-ci ont été expérimentées sous forme d'extraits isolés, tantôt sous forme d'association pluriglandulaire.

L'extrait parathyroïdien a été surtout expérimenté dans les cataractes endocriniennes, chez des sujets jeunes, avec des succès variables.

Sainton et Delabat ont relaté une amélioration rapide de l'acuité visuelle chez une jeune fille atteinte de cataracte héréditaire sous l'influence de l'extrait parathyroïdien.

Personnellement nous avons obtenu une amélioration de 2/10 pour chaque œil avec un traitement par l'extrait parathyroïdien (parathyrone, observation N° 1).

Cole insiste sur le fait que le traitement ne peut enrayer une cataracte constituée et doit être entrepris précocement.

L'opothérapie ovarienne a donné des bons résultats à Gallus. Chez une femme âgée de 54 ans, ménopausique depuis l'âge de 38 ans, la vision, réduite à 3/10

de la normale par suite d'une opacification du cristallin, est devenue progressivement normale. Chez une autre malade, dont les règles avaient cessé à l'âge de 41 ans, l'acuité visuelle est passée en 10 mois de $1/20$ à $3/10$ de la normale.

Lenoir a obtenu avec l'extrait ovarien, chez une malade de 42 ans atteinte de cataracte nucléaire avec réduction marquée de la vision, une amélioration de 2 à $9/10$ aux deux yeux.

Des résultats aussi remarquables sont évidemment exceptionnels; généralement, l'amélioration obtenue est de l'ordre de 2 à $3/10$.

Chez l'homme, les résultats observés à la suite d'ingestion de glandes sexuelles mâles sont moins constants. Nordmann signale cependant d'heureux effets avec l'opothérapie testiculaire au point de vue clinique et expérimental.

D'autres auteurs ont eu recours à l'action synergique des glandes endocriniennes, et surtout Siegrist qui a expérimenté systématiquement un mélange de parathyroïde, de thyroïde et d'extraits orchitiques avec excipient calcique.

D'après lui, sur 74 cas traités, un arrêt de l'évolution de la cataracte aurait été obtenu 72 fois, à condition que l'acuité visuelle ne soit pas tombée en dessous de $3/10$.

Siegrist a noté des améliorations de l'ordre de 1 à $2/10$; il insiste sur le fait que l'acuité visuelle peut augmenter de façon notable sans qu'on puisse déceler aucune modification objective du cristallin.

Les résultats obtenus par Siegrist ont été confirmés par d'autres expérimentateurs, en particulier par Koteles dans une communication à la Société hongroise d'ophtalmologie, et par plusieurs oculistes espagnols.

On a bien souvent, et à juste titre, critiqué l'opothérapie pluriglandulaire et le finalisme qui consiste à croire que l'organisme saura trouver dans les glandes qui lui sont présentées celles qui lui sont nécessaires.

On ne peut nier cependant qu'il soit logique de recourir à une association endocrinienne dans le traitement des opacifications cristalliniennes.

Celle de Siegrist nous semble passible de plusieurs objections. Elle ne contient pas d'extrait ovarien, bien que l'action de cette glande à l'état isolé paraisse démontrée. Par contre, l'adjonction de thyroïde n'est probablement pas inoffensive chez tous les sujets âgés, en particulier chez les femmes ménopausiques qui présentent souvent des signes d'hyper-fonctionnement thyroïdien (Guy Laroche) et supportent mal des doses, mêmes faibles, de thyroïde.

C'est l'extrait parathyroïdien qui doit constituer assurément l'élément dominant d'une association endocrinienne optima, dont le complément sera fourni par les extraits orchitiques et ovariens.

L'hormone parathyroïdienne est avant tout l'hormone mobilisatrice du calcium; elle le maintient à son taux normal dans l'organisme en le libérant là où il est fixé normalement ou anormalement (cristallin), et en le faisant passer dans le sang dont la teneur redevient normale. Le Ca en excès est évacué par les émonctoires naturels.

Par son rôle sur l'augmentation de la calcémie, l'hormone parathyroïdienne est donc analogue à la vitamine D, fixatrice du calcium; mais par un processus tout différent.

Lenoir a tenté d'adjoindre au complexe endocrinien de faibles doses de vitamine D; mais il lui est apparu que celle-ci, en fixant le Ca dans les tissus, pouvait

provoquer des calcifications hétérotopiques, en particulier du côté des vaisseaux. Récemment, Ravina avec Holtz et de Gerlach, ont appelé l'attention sur certains troubles dus à l'hypervitaminose D (néphrite, aortite, etc...). Bien que ces derniers n'aient constaté qu'après l'administration de doses considérables de vitamine D où des succédanés provoquant une fixation intense du Ca comme la préparation antitétanique At 10 de Holtz.

L'adjonction de la vitamine C, dont le rôle est encore discuté, paraît sans danger et peut être susceptible d'intérêt.

On pouvait croire que la biomicroscopie, en permettant de préciser les modifications pathologiques des cristallins cataractés, constituerait un test certain au point de vue thérapeutique; il n'en est rien, car ainsi que Siegrist l'avait déjà remarqué, on peut noter des améliorations considérables de l'acuité visuelle sans changement dans l'aspect objectif du cristallin. Cependant Lenoir a souvent constaté à la lampe à fente une raréfaction évidente dans l'aspect des fentes corticales et des vacuoles sous-capsulaires.

C'est encore l'acuité visuelle qui constitue le test d'amélioration le plus précis, à condition que la détermination en soit faite avec les conditions d'éclairage rigoureusement identiques.

Voici les résultats obtenus par Lenoir dans 30 cas de cataractes séniles de type varié (sous-capsulaire, nucléaire ou supra-nucléaire), mais compatibles avec une acuité visuelle d'au moins 2/10 :

Dans un cas, l'acuité visuelle est passée de 2/10 à 9/10;

Dans 7 cas, elle a augmenté de 2/10 à 3/10;

Dans 18 cas, la vision s'est maintenue sans diminution de l'acuité visuelle;

Dans 2 cas, l'acuité visuelle a diminué de $1/10$;

Dans 2 cas, l'évolution s'est poursuivie vers la maturation.

En résumé, il a eu amélioration ou stabilisation de la vision dans 26 cas sur 30.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

M^{me} N..., âgée de 36 ans, vient consulter à Saint-Antoine, le 12 octobre 1937, pour troubles de la vue, dont le début remonte à un an. A l'examen les deux pupilles réagissent bien à la lumière et à la vision de près. A la lampe à fente, après dilatation des pupilles, les deux cristallins présentent un nombre immense de petites opacités punctiformes qui occupent toute l'écorce du cristallin et dont quelques-unes brillent en vert et en rouge comme des cristaux de cholestérine, le noyau est intact. Le fond d'œil est visible et normal. L'acuité visuelle est 4/10 des deux yeux non améliorables. Les antécédents familiaux ne présentent aucune particularité. Elle-même n'a jamais été malade, notamment elle n'a jamais eu de convulsions.

Nous avons posé le diagnostic de cataracte endocrinienne. La malade a été observée pendant plusieurs jours dans le service de M. Boulin à Saint-Antoine, où l'on ne trouva aucun trouble de la sécrétion interne ni du métabolisme calcaire. Plusieurs examens ont été faits :

Calcémie : 110 mgr. par litre de sérum;

Métabolisme basal : + 9;

B. W. : négatif.

Nous avons adressé notre malade à la clinique d'électrologie à la Salpêtrière, où un examen électrique, fait par le D^r Bourguignon, a démontré une hyperexcitabilité de certains groupes musculaires de la main et le diagnostic de tétanie latente a été posé.

Nous avons soumis cette malade à un traitement par un extrait parathyroïdien (parathyrone). Revue cinq mois après, l'acuité visuelle des deux yeux s'est élevée de 4/10 à 6/10. Les opacités étaient stationnaires.

OBSERVATION II

M^{lle} K... vient consulter à Saint-Antoine le 10 janvier 1938 pour baisse de la vue. A l'examen après dilatation, on constate une cataracte double localisée à la corticale postérieure à type endocrinien (forme en soucoupe. Vodg : 8/10. Pas d'antécédents particuliers.

Examen : faciès un peu lunaire, tendance à la bouffissure, réflexes un peu vifs, pas de signes de Chvostek, corps thyroïde semble normal. Calcémie : 132 mgr. p. 1.000.

OBSERVATION III

C... Roger, 27 ans, envoyé du service du Professeur Terrien pour cataracte bilatérale à type endocrinien. Affaiblissement rapide de la vue en trois mois.

Objectivement : cataracte capsulaire antérieure plus marquée à gauche :

Vod. : $1,50 = 10/10$ faible (légères opacités).

Vog. : $1,50 = 1/10$ non améliorable.

Antécédents : depuis six ans ce malade est traité pour eczéma généralisé, on lui a fait plusieurs séries d'auto-hémo.

Pas de cataracte dans la famille.

Examen : Pas de signe de Chvostek;

Pouls : 100;

Tremblement très marqué;

Irritabilité du caractère;

Pas de changement sexuel, ni d'obésité.

Avant de lui faire une calcémie, on prescrit d'urgence une série de 20 injections d'extrait parathyroïdien Byla.

Deux mois après :

Vodg : $1,50 = 10/10$;

Vog. : $1,50 = 1/10$ difficilement;

Calcémie : 164 mgr. p. 1.000.

Vu la forte calcémie chez ce malade, on arrête les injections d'extrait parathyroïdien, et cependant c'est depuis le moment où l'on a fait ces extraits que son acuité a cessé de décroître.

OBSERVATION IV

(D^r Corcelle. — Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux, séance du 2 mai 1935)

Une femme âgée de 32 ans. Cataracte bilatérale et complète. A été opérée avec succès. Désirant en approfondir l'étiologie, des examens très complets ont été pratiqués. La malade ne présente aucun signe d'insuffisance endocrinienne décelable par l'examen

clinique. Les examens biologiques montrent une hypercalcémie de 0 gr. 150 p. 1.000 avec une calciurie de 0 gr. 080. Le métabolisme basal est de + 30. La réserve alcaline est de 62,01 p. 100. La phosphatémie est de 0 gr. 300. Le B. W. est négatif. La malade étant déjà en traitement pour une syphilis contractée quelques années auparavant. Les radiographies des os sont normales. Aucun antécédent.

OBSERVATION V

D^r Brunetière (Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux, séance du 2 mai 1936)

Une jeune fille de 21 ans, opérée de cataracte avec un excellent résultat. « Cette cataracte qui a évolué depuis un an chez une jeune myope de trois dioptries, atteinte d'obésité précoce avec dysménorrhée et syndrome d'insuffisance pluri-glandulaire, semble entrer dans le cadre des cataractes endocriniennes. Du point de vue médical, le cas est typique de troubles pluri-glandulaires à prédominance thyroïdienne, à traiter par conséquent par l'opothérapie pluriglandulaire.

OBSERVATION VI

MM. C. Spinnhirny et L. Reys (Revue d'oto-neuro-ophtalmologie, 1935, p. 299)

Il s'agit d'un sujet âgé de 35 ans, qui fut pris à différentes reprises par des crampes intestinales, à forme de coliques, accompagnées de diarrhées, qui se traduisaient à l'extérieur de la paroi abdominale par des crispations locales dures, palpables et visibles. En même temps il avait des crampes extrêmement

douleuruses dans les mollets, les bras, la mâchoire et la nuque. Ces états le prenaient depuis la guerre, par paroxysmes régulièrement au moment de l'hiver.

En janvier 1924, il fit une période fébrile accompagnée de coryza avec angine et 39° de température, ce qui avait fait apparaître avec grande violence les crampes.

Voici comment, actuellement, elles se produisent :

Elles se font par des crises, dont les premiers symptômes se manifestent dès le matin.

Dès qu'il fait les premiers mouvements de flexion du tronc pour effectuer sa toilette, il est pris de douleurs intestinales très vives. La paroi abdominale est le siège d'une crampe violente qui se traduit extérieurement par une contraction musculaire. Puis, peu de temps plus tard, les phénomènes s'étendent aux jambes et aux bras qui s'engourdissent et deviennent comme morts. Ces crises se répètent souvent au cours de la journée. Le malade est atteint d'accès d'extinction de voix pendant lesquels il est comme essoufflé et se sent serré de la poitrine. Ces troubles divers n'auraient pas trop inquiété le malade s'il ne s'y était ajouté des troubles oculaires qui, les derniers temps, avaient fortement compromis la vision.

Un examen fait à ce moment montre : un astigmatisme de $+ 3$, la vision était alors encore $= 1$, mais peu à peu elle avait diminué et il ne pouvait plus se servir de ses lunettes; un nouvel examen fait quelques mois plus tard montre l'astigmatisme persistant, mais sans l'hypermétropie de 3 D qu'on lui avait trouvée auparavant. Les pupilles sont normales sous tous les rapports; il n'y a qu'à l'examen des milieux qu'on constate un trouble diffus et léger du cristallin avec une opacification nette de la cristalloïde postérieure qui est très dense et réfléchit forte-

ment la lumière focale; ce trouble du cristallin est suffisant pour expliquer la diminution de la vision et les phénomènes d'éblouissement accusés par le malade. Il s'agit donc de cataracte cupuliforme postérieure chez un sujet présentant depuis quelques années des crises de parasthésie des membres.

CONCLUSION

1° La notion de cataracte endocrinienne est relativement récente. Leurs caractères principaux est d'être bilatérale d'emblée, d'évoluer en surface et d'apparaître chez les sujets relativement jeunes.

2° Tout trouble dans l'équilibre endocrinien localisé à n'importe quelle glande paraît capable de produire une cataracte. L'appareil thyro-parathyroïdien semble jouer un rôle primordial.

3° Il est classique de considérer que la cataracte dépend de l'hypocalcémie. Les recherches biologiques récentes montrent que dans les cataractes endocriniennes on peut rencontrer aussi bien l'hypercalcémie que l'hypocalcémie, sans qu'on trouve de différence dans la forme clinique de la cataracte.

4° Il est possible de poser le diagnostic de cataracte endocrinienne d'après l'aspect biomicroscopique du cristallin seul.

5° L'aspect biomicroscopique ne permet pas de tirer des conclusions en ce qui concerne l'étiologie plus précise de la cataracte endocrinienne.

Vu :

Le Président de thèse,
F. TERRIEN.

Vu :

Le Doyen,
M. TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
J. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ALAJMO (B.), RUBINO (A.). — La cataracta endocrina. *Stuido morfologico chimico ed patogenico*. Rassegna ital. d'Ottal. 4 : 445-481. Lug. Aug. 1935.
- AUB. — A case of cataract in tetany. *Boston medical and Surgical Journ.*, 1925, p. 844.
- BARTHELEMY (R.). — Un cas français de pellagre avec paraplégie et cataracte endocrinienne. *Bull. Soc. Franç. de Dermat. Syph.* 40 : 852-87, avril 1933.
- BERGMANN. — Etiologie de la cataracte. *Centralblatt für praktische Augenheilkunde*, 1888.
- BORSELLINO. — La cataracte endocrinienne expérimentale. *Archivio oftalmologia*, janvier-février 1934, p. 57.
- BRUNETIÈRE. — Un cas de cataracte par insuffisance des glandes endocrines. *Sté de Méd. et de Chir. de Bordeaux*. Séance du 2 mai 1935.
- BOTHMAN. — Endocrines in ophtalmology with reports of cases of exophtalmis and cataract following thiroidectomy. *Illinois M. J.* 65, 226-235, 1934.
- BUTTLER. — Cataracte capsulaire dite de Thomson. *British Journal of Ophtalmology*, 1926.
- CANTONNET. — Cataracte chez un malade atteint de myxœdème et de tétanie. *Arch. d'ohptalmologie*, 1910, p. 173.
- COULAUD et ROCHON-DUVIGNEAUD. — Trois cas de cataracte chez des lapins de souche hyperthyroïdienne. *Clinique ophtalm.*, 1926, p. 706.
- CHAILLOUX. — Cataracte bilatérale chez une jeune fille, plus crises tétaniques. *Soc. ophtalm.*, Paris, nov. 1931.
- CORCELLE. — Sur un cas de cataracte endocrinienne avec réactions biologiques normales. *Sté de Méd. et de Chir. de Bordeaux*. Séance du 2 mai 1935.

- COSMETTATTOS. — La cataracte dans la tétanie chronique examinée à la lampe à fente. *Rev. Gén. d'Ophth.*, t. XVI, p. 421, 1927.
- CUNAULT. — Sur le rôle du Ca à l'état normal et dans les états pathologiques. *Thèse*, Paris, 1926.
- DUVERGER et VELTER. — Biomicroscopie du cristallin, 1930.
- E. I. EVANS. — Etudes sur le cristallin, rôle de la tétanie dans la cataracte parathyroïdienne. *Amér. Journ. of Ophthalmology*, sept. 1934, p. 840.
- EDMUNDS. — Eye affections following experimental thyroidectomy. *The Ophthalmol.*, 1916, p. 300.
- FAURE-BEAULIEU et DEBUQUOIS. — Dystrophie myotonique et cataracte. Etude biochimique avec syndrome endocrinien. *Rev. neurologique*, numéro du 5 mai 1928.
- FOIX et LAGRANGE. — Cataracte et myopathie. *Rev. d'Otoneuro-Ocul.*, t. II, 1924.
- FROMAGET. — Cataracte mongolienne. *Soc. Franç. d'Ophthal.*, p. 201, 1927.
- GOLDMANN. — Cataracte tétanique expérimentale. *Ann. d'Ocul.*, 1931, p. 955.
- GALLEMAEITS. — Cataracte floconneuse. *Ann. d'Ocul.*, 1928, p. 258.
- GOLDSMITH. — Etiology of Diabetic Cataract. *Deutsch ophthalm.*, 1925.
- GRIPPSIN. — Ueber einem Fall von parathyreoprive mit Katar. *Schweiz medic. Woch.*, 1922, t. LII, p. 1260.
- HARVIER. — Recherches sur tétanie et gl. parathyroïdes. *Thèse*, Paris, 1909.
- HEINE. — Cataracte dans tétanie et myotonie. *Zeitschr. f. Aug.* Vol. 55, n°s 1 et 2, février 1925.
- HIROISHI. — Ueber die parathyreoprive Kataractbildung bei Ratten. *Zeitschr. f. Aug.* Vol. 55, n°s 1 et 2, février 1925.
- JACQUET (M^{lle} B.). — Rapports de la cataracte congénitale et du rachitisme. *Thèse*, Toulouse, 1927.
- JACQUES. — Post-operative tetany and cataract. *Amér. Journ. of Méd. Sc.*, 1928, p. 185.
- JUST. — Sur la cataracte infantile. *Centralblatt für practische Augentheilkunde*, 1880.
- JEANDELIZE et GIRARD. — Cataracte et tétanie après thyroïdectomie totale chez une épileptique syphilitique. *Soc. d'Oph. de l'Est de la France*, 28 juin 1931.

- Kast. — Cataracte après thyroïdectomie. (*Am. d'Oc.*, 1929, p. 234.
- KNUSEL. — Das Spaltlamellenbild der post operativen, Tetrakataract. *Graefes Arch. f. Ophth.*, 1924, t. CXIV.
- KIESSEL SIMONIN HARMAN. — Cataracte et troubles endocriniens. *Rev. Méd. de l'Est de la France*, t. XLI, n° 14, p. 525 à 531. Analyse in *Revue Neurologique*, Paris, oct. 1934, t. II, p. 495.
- LABBE-LAVAGNA. — Les variations de l'équilibre humoral des milieux de l'œil au cours de la cataracte. (*Revue d'Oto-Neuro*, 1926, p. 234.
- LAGRANGE. — Glaucome et troubles endocriniens. *Soc. d'Oph. de Paris*, juillet 1923, et *Presse Méd.*, n° 28, avril 1924.
- LESNE, DUBOIS, SIMONNET. — Influence de l'ergostérol irradié sur la tétanie consécutive à la parathyroïdectomie, chez le lapin. (*Pr. Méd.*, 1932, p. 841.
- LENOIR. — Cat. et Maladie de Paget (*Thèse*, 1932). Traitement médical de la cataracte et ses directives endocriniennes. *Clinique Ophthal.* n° 1, 1937.
- LEVI (Léopold). — L'œil et les endocrines. *Bull. Soc. d'Oph.*, Paris, 1931, p. 470.
- LINT. — Les glandes parath., dans la genèse de la cataracte. *Bruxelles Médical*, 1923.
- LERICHE. — *Presse Médicale*, 20 juillet 1932.
- LOWENSTEIN. — Ueber die chemische und histologische form der innersekretischen Kataract. *Arch. Oph.* 1934, 224-228.
- MAMOU. — Sclérodermie et Cataract M. de Rothmund. *Thèse*, Paris, 1932.
- MATHIEU (L.), GIRARD, GAULT. — Cataracte endocrinienne. *Rev. Médic. de l'Est*, t. LXI, n° 14, p. 531.
- MONIER VINARD. — Sclérodermie et cataracte. Syndrome familial. *Soc. Méd. des Hôp.*, Paris, 4 mai 1928, p. 708.
- MUSSIN. — Cataracta dermatogenes. *Kl. mon f. Aug.*, t. 80, 1928.
- NORDMANN. — La cataracte endocrinienne. *Arch. d'Oph.*, 1932, p. 742.
- NORDMANN. — Contribution à l'étude de la cataracte acquise. *Thèse*, Strasbourg, 1926.
- NORDMANN. — Considération sur la cataracte myoton. et cat. endocrinienne. *Arch. d'Ophth.*, 1931, p. 722.
- NORDMANN. — Cataracte endocrinienne. *Ann. d'Ocul.*, janvier 1928, p. 29.

- WEIL et NORDMANN. — La calcémie dans la cataracte endocrinienne. *Soc. d'Opht. de Paris*, mars 1932, p. 198.
- PELLATKY (Von). — Recherches sur la teneur en Ca chez les sujets atteints de cataracte sénile et sur les causes de cette cataracte. *Ann. d'Ocul.*, 1930.
- PELLATRY (Von). — Anat. Pathol. de la cat. expér. par tétanie chez le chien. *Arch. d'Opht.*, 1931, p. 311.
- PINARD (Marcel). — Cataracte et sclérodermie. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 9 déc. 1932.
- RIVOIRE R. — Cataracte et métabolisme du Ca. *Presse Méd.*, 28 mai 1930.
- ROLLET J. — Cat. hérédo-familiale et cat. endocrinienne. *Arch. d'Opht.*, 1931, p. 604.
- ROLLET J. — Cat. et tétanie chez adulte. *Rev. Oto-Neuro-Ocul.*, 1925, p. 299.
- JEAN et ROLIAT. — La cataracte dans les états thyro-parathyroïdiens. *Thèse*, Paris, 1934.
- SAINTON. — Glandes endocrines et cataracte. *Science Médicale Pratique*, nov. 1935.
- SAINTON et RENARD. — Cataracte et tétanie et nanisme. *Arch. d'Opht.*, p. 391, janv. 1928.
- SAINTON et PERON. — Tétanie. *Soc. neurol. Rev. Neuro.*, 5 avril 1922, p. 442.
- SEDAN (Jean). — Cat. bilatérale après thyroïdectomie chez une basedowienne. *Ann. d'Ocul.*, 1931, p. 570.
- SCHUYDER. — Existence et morphologie de la cat. diabétique. *Ann. d'Ocul.*, 1926, p. 313.
- SIEGRIST. — La cataracte sénile ordinaire, ses causes et son traitement non-opératoire. Berlin, 1928.
- SIEGRIST. — Pathogénie de la cataracte sénile. *Rev. mensuelle d'Opht.*, 1928, *Ann. d'Ocul.*, sept. 1932.
- SIEGRIST. — La Pathogénie et le traitement médical de la cataracte. *Ann. d'Ocul.*, sept. 1932, p. 696.
- SPINNHINY et REYS. — Cataracte et tétanie chez adulte. *Rev. d'Oto-Neuro-Ocul.*, t. III, p. 299, 1925.
- SEZARY, FAVORY, MAMOU. — Syndrome tardif de sclérodermie avec cataracte associée à des troubles endocriniens. *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, Paris, mars 1930.
- TERRIEN. — Séméiologie oculaire : le cristallin.
- PETER WALDEMAR SALIT. — Dosage du Ca dans les cristallins humains cataractés. *Arch. d'oph.*, 1932, p. 751.

- WEIL et NORDMANN. — Cataracte zonulaire d'origine tétanique chez un adulte. *Arch. d'Oph.*, 1930, p. 1051.
- WEIL et NORDMANN. — Cat. et ses rapports avec la pathologie générale. *Ann. d'Ocul.*, 1926, p. 401.
- WEIL et NORDMANN. — Aspects biomicroscopiques de la cataracte endocrinienne. *Arch. d'Oph.*, 1930, p. 797.
- WEINSTEIN. — Cataracte et troubles endocriniens. *Rev. pratique de Biol. appliquée*, n° 10, oct. 1933.

TABLE DES MATIERES

Introduction	11
I — Historique	13
II — Cataracte et ses rapports avec l'état général	15
III — Les aspects biomicroscopiques de la cataracte endocrinienne	25
IV — Cataractes endocriniennes et métabolisme du calcium	31
V — Cataracte endocrinienne et cataracte sénile	39
VI — Dédutions thérapeutiques	41
Observations	47
Conclusion	53
Bibliographie	55

